

THESIS

Münster

1968

ZUM BILD DER POLYNEURITIS (GUILLAIN-BARRÉ-SYNDROM)
IM KINDESALTER

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

HELMUT BREITHAUPT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER KINDERKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
derzeitiger Direktor: Professor Dr. A. WISKOTT

ZUM BILD DER POLYNEURITIS (GUILLAIN-BARRÉ-SYNDROM)
IM KINDESALTER

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
HELMUT BREITHAUPT
aus München

München 1968

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. H. D. PACHE

Mitberichterstatter: Professor Dr. K. BETKE

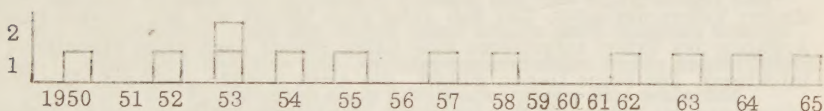
Dekan: Professor Dr. F. HOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 18. Juni 1968

Die erste Mitteilung eines Falles von Polyneuritis bei einem Kind stammt von MONIER-VINARD aus dem Jahre 1925 (nach P. AYLETT). Von 1930 an wird die Zahl der Berichte immer größer, um schließlich zwischen 1950 und 1960 einen Höhepunkt zu erreichen. Während LOW/SCHNEIDER/PARKER 1958 und STICKL/EHMANN 1961 auf Grund ihrer Beobachtungen noch den Eindruck hatten, daß sich die Zahl der Polyneuritisfälle bei Kindern in der letzten Zeit bis zu diesen Jahren gehäuft hatte, kann für die folgenden Jahre ein weiterer Anstieg, gemessen an den Veröffentlichungen, nicht festgestellt werden. Zu einem besonders starken, geradezu endemischen Auftreten der Erkrankung scheint es nur zwischen den Jahren 1945 und 1955 in den Gebieten um die Inlandsee in Japan gekommen zu sein, wo innerhalb dieser Zeitspanne insgesamt 125 Kinder an Polyneuritis erkrankten (22).

An der Kinderklinik der Universität München wurde zum ersten Mal im Jahre 1950 eine Polyneuritis bei einem fast 12jährigen Jungen diagnostiziert. Bis zum Jahre 1965 folgten noch elf weitere Fälle. Ihre zeitliche Verteilung ergibt folgendes Bild:

Zahl der Fälle

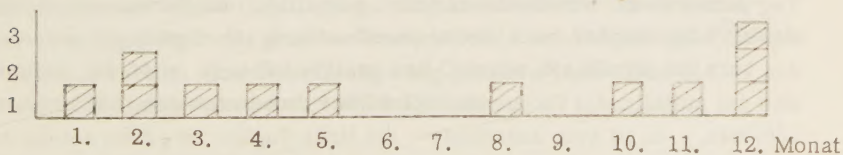


In Bezug auf die jahreszeitliche Verteilung werden verschiedene Beobachtungen mitgeteilt. Während eine jahreszeitliche Gebundenheit auf der einen Seite nicht festgestellt werden konnte (20, 22, 29), ist auf der anderen Seite von einem Häufungsmaximum im Frühjahr und Herbst (6) oder nur im Frühjahr (5) die Rede.

Bei unseren Fällen besteht eine gewisse Häufung in den Wintermonaten.

Jahreszeitliche Verteilung:

Zahl der Fälle



Im folgenden werden zuerst die einzelnen Krankengeschichten vorgestellt. Die Laborbefunde sind in einem besonderen Kapitel zusammengestellt.

Der fast 12jährige Junge Max M. aus Kempten, geb. am 16.11.1938, hatte an bisherigen Krankheiten Schafblattern mit 1 J., Mumps und Masern mit 2 J., Keuchhusten mit 2 1/2 J., Diphtherie mit 3 - 4 J. und Hilustbc mit 5 J. Er wurde gegen Diphtherie und Pocken geimpft und erhielt einmal ein Diphtherieserum.

Im 12. Lebensjahr erkrankte er am 8.8.1950 mit Fieber und Kopfschmerzen. Nachdem er anschließend zwei Tage lang wieder erscheinungsfrei war, bekam er erneut starke Kopfschmerzen, Fieber und Übelkeit mit Erbrechen. Die Schmerzen verschlimmerten sich, breiteten sich am ganzen Körper aus, und nach Pyramidongaben durch den zugezogenen Arzt erfolgte starkes Schwitzen und beginnende Erschlaffung der Beine. Die Lumbalpunktion ergab: 10/3 Zellen, Gesamteiweiß 103 mg%, Pandy +; alle angelegten Kulturen waren steril. Die Einweisung in das hiesige Krankenhaus erfolgte am 14.8.50 wegen Verdacht auf Landry'sche Verlaufsform (in Kempten hat während der Zeit der Erkrankung eine Poliomyelitisepidemie geherrscht).

Bei der Aufnahme am 14.8.50 sind die Extremitäten hochgradig berührungsempfindlich, die Atmung ist erschwert, es bestehen Nasenflügelatmen und starker Vasomotorismus. Der Bub zeigt eine Mimik wie bei Tetanus (nach Angaben des Vaters aufgetreten eine halbe Stunde nach einer Movellaninjektion). Die Beine liegen schlaff, die Arme werden geschont. Die Sehnenreflexe der Beine und die gesamten Bauchdeckenreflexe sind erloschen. Das Babinski-Zeichen ist negativ. Es bestehen Nackensteife und Fieber.

Am nächsten Tag hat sich die tetanusartige Mimik wieder vollständig gelöst, der bei der Aufnahme bereits angedeutete Strabismus erweist sich als eine Abducensparese rechts. Im Laufe des Vormittags verschlechtert sich der gesamte Befund; nachmittags ist der Bub vorübergehend delirant und gegen Abend tritt ein "Kollaps"-Zustand ein; die Temperatur ist stark abgefallen, der Blutdruck auf 170/110 erhöht, es besteht starkes Schwitzen. Während der Nacht wird die Anwendung der Eisernen Lunge (EL) erforderlich. Am Tag darauf ist der Bub wieder sichtlich gekräftigt, die Temperatur wieder auf 38° angestiegen; die Abducensparese ist bedeutend geringer geworden. Am 17.8., nach einer weiteren gut verlaufenen Nacht in der EL, macht sich ein auffallender Frequenzwechsel des Pulses bemerkbar (56/min. - 100/min.). Es ist eine Anisokorie - die linke Pupille ist größer als die rechte - zu bemerken. Um die Mittagszeit erfolgt eine beträchtliche Verschlechterung des Zustandes, rasch auftretende Schnappatmung und Blutdruckerhöhung auf 185/130; am Nachmittag Exitus letalis nach Kreislaufversagen. - Eine Obduktion fand nicht statt.

Fall 2: Arch. Nr. 68/52/19a

Das fast 2jährige Mädchen Charlotte G. aus Immenstadt im Allgäu, geb. am 15. 3. 1950, dessen Geburt schwer verlief, hatte bisher keine Krankheiten. Geimpft wurde es gegen Pocken.

4 1/2 Monate vor der Aufnahme in das hiesige Krankenhaus soll das Kind zuerst einen trockenen Husten und dann ein drei Monate dauerndes Ekzem am ganzen Körper gehabt haben, welches zwei Wochen vor Beginn der jetzigen Erkrankung mit Schwefelsalbe und Heilpraktikermitteln ausgeheilt werden konnte. Als es dann an rapider Abmagerung und "Darmstörung" ohne Durchfälle erkrankte, wurde es in das Kinderkrankenhaus Kempten eingewiesen. Dort hatte es einen starken Meningismus und konnte weder sitzen noch stehen. Die Arme waren noch frei beweglich, die Patellarsehnenreflexe beiderseits erloschen. Außerdem bestand eine diffuse Bronchitis mit Fieber. Der Stuhlgang war nur nach Einlauf möglich. Im Liquor waren 9/3 Zellen und 336 mg% Gesamteiweiß vorhanden. Wegen beginnender Zwerchfelllähmung wurde es in das hiesige Krankenhaus verlegt.

Noch am Aufnahmetag (15. 1. 52) starb das Mädchen, nachdem es in einem schwer kranken Zustand mit paradoxer Atmung und fast vollständiger Lähmung der Extremitäten - nur die rechte Hand konnte noch mühsam bewegt werden -, schwerster Dyspnoe und Oberlappenpneumonie rechts angekommen war, abends um 22. 15 plötzlich nach Kreislaufversagen (der schlechte Kreislauf verbot die Anwendung der EL).

Der Sektionsbefund (Patholog. Institut der Universität München) ergab eine akute, infektiös-toxische Polyneuritis, insbesondere Radiculitis, mit degenerativen Veränderungen, akuter Zellschädigung der motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns, teils in Form von Schwellung, Homogenisierung, teils auch Schrumpfung mit regressiven Kernveränderungen, ohne entzündliche Zellreaktionen. Des weiteren bestanden Hyperämie und Ödem des Gehirns, des Rückenmarks und der Häute, eine konfluierende Bronchopneumonie des rechten Oberlappens, ausgedehnte Atelektasen des rechten Mittellappens und beider Unterlappen, eine katarrhalische Tracheobronchitis, eine Hyperämie der geschwellenen Leber, eine Anämie und Follikelhyperplasie der Milz, eine Schwellung und Cyanose der Nieren und eine Koprostase im Colon descendens und im Rektum.

Fall 3: Arch. Nr. 202/53/019

Der 3 1/2 Jahre alte Bub Knut W. aus Zwiesel, geb. am 13. 6. 1949, hatte an bisherigen Krankheiten nur Keuchhusten; geimpft wurde er gegen Pocken.

Seine Geburt war schwer.

Ein Jahr vor der Aufnahme in das hiesige Krankenhaus wurde eine vorübergehende Zitterigkeit beim Greifen festgestellt. Vier Wochen vor der Aufnahme bekam er Schmerzen im rechten Bein, das Gehen fiel ihm schwer, und er war unfähig zum Treppensteigen. Der zugezogene Arzt wies ihn wegen Neuritis ein.

Bei der Aufnahme am 4. 1. 1953 kann der Bub zwar noch breitbeinig laufen, neigt aber zum Zusammensinken; die grobe Kraft in den Beinen ist geschwächt. Die Armbewegungen sind nicht beeinträchtigt, die Gelenke freibeweglich. Der Husten ist etwas kraftlos, und es zeigt sich eine Flanken-depression. Das linke Oberlid hängt ein wenig herab, die Augen sind freibeweglich, das Pupillenspiel ist normal. Die Beinsehnenreflexe sind beiderseits erloschen; Babinski bds. negativ; keine Sensibilitätsstörungen; positiver Dermographismus und Stellulae palmares. Bei Zielbewegungen besteht ein grobschlägiges Zittern. Im übrigen kein pathologischer Befund.

Das Kind ist nicht bettein, sehr empfindlich und weint sofort; es hat subfebrile Temperaturen. Am 7. 1. konnte eine Lähmung beider Peronei sowie eine mäßige Parese beider Zehenbeuger und -strecker festgestellt werden. Am 10. und 11. 1. steigt die Temperatur auf 38° und bleibt auch danach schwankend. Am 15. 1. ist beiderseits, links mehr als rechts, eine Spitzfußneigung zu bemerken. Am 28. 1. fällt eine Schwäche der Bauchmuskulatur auf, und beim Versuch, sich auf die Arme zu stützen, fängt das Kind mit den Armen an zu zittern, weint und läßt sich nach einigen Sekunden fallen. Am Gesäß sind mehrere stecknadelkopf- bis hirsekorngroße Knötchen zu sehen.

Am 6. 2. kann das Kind nicht mehr auf den Beinen stehen. Es wird, da eine Verschlechterung des Befundes nicht mehr zu erwarten war, an diesem Tage zur weiteren Genesung in das Ausweichskrankenhaus der hiesigen Klinik nach Ohlstadt verlegt. Dort ist bei sonst gleichem Befund der ASR rechts auslösbar. Am 12. 2. bekommt es Halsschmerzen mit Schluckbeschwerden und hohem Fieber. Nach zehn Tagen sind diese Erscheinungen wieder verschwunden. Am 2. 3. sind die Achilles- und Patellarsehnenreflexe schwach positiv, die grobe Kraft in den Beinen ist aber noch deutlich herabgesetzt. Am 10. 3. erscheint ein zartes Masernexanthem mit Fieber, welches drei Tage anhält. In den folgenden Wochen kommt es zu einer Rückbildung der Lähmungen und einer Besserung der Reflexstörungen. Schließlich kann der Bub am 5. 5. 53 mit einer deutlichen Atrophie beider Wadenmuskeln, Knick- und Plattfüßen und Fehlen der Sehnenreflexe am linken Bein entlassen werden. - Behandelt wurde das Kind mit Betaxin und Heilgymnastik.

Fall 4: Arch. Nr. 507/53/019

Yvonne W., ein 4jähriges Kind aus Unterhaching b. München, wurde am 10.4.1949 geboren. An bisherigen Krankheiten hatte es nur Keuchhusten im 4. Lebensjahr. Geimpft wurde es gegen Pocken.

Es erkrankte 2 1/2 Wochen vor der Aufnahme in das hiesige Krankenhaus an Grippe mit Husten und Fieber. Acht Tage später klagte es über Schmerzen in den Beinen und konnte nicht mehr stehen. Fieber bestand nicht. Es wurde daraufhin in das Krankenhaus Maria-Hilf bei München wegen Poliomyelitisverdacht eingewiesen. Die Lumbalpunktion dort ergab: 7/3 Zellen, 45,6 mg% Gesamteiweiß. Die BSG war mit 54/64 stark erhöht. In den nächsten Tagen griffen die Schwäche und die Schmerzen auch auf die Arme über, worauf die Verlegung hierher erfolgte.

Bei der Aufnahme am 18.2.53 ist das Kind weinerlich und steht sehr unsicher, kann aber breitbeinig und mit Anhalten noch gehen; dabei äußert es Schmerzen in der rechten Kniekehle und im rechten Oberschenkel. Im Bett liegt es mit angezogenen Beinen und hat beim aktiven Ausstrecken derselben Schmerzen. Beim Spreizen der Oberschenkel besteht deutlicher Widerstand mit Schmerzen. Die Beinsehnenreflexe sind beiderseits nicht auslösbar, die der Arme nur schwach. Die Sensibilität ist anscheinend normal. Lasègue beiderseits positiv, stark ausgeprägte Nackensteife. Positiver Dermographismus. Im übrigen o. B.

Am nächsten Tag erscheint auf der hinteren Seite des rechten Thorax und am Gesäß ein ausgedehntes, punktförmiges Exanthem. Die Streck- und Spreizhemmung scheint etwas stärker zu sein, eine vollständige Aufrichtung des Körpers ist nicht möglich. Am 29.2. ist die Streck- und Spreizhemmung bedeutend besser geworden, der Gang aber noch unsicher. Am 9.3. ist eine weitgehende Normalisierung festzustellen, die Sehnenreflexe sind aber noch nicht auslösbar.

Zur endgültigen Genesung erfolgt am 17.3. die Verlegung nach Ohlstadt, wo das Kind anfänglich vier Tage lang einen leichten Racheninfekt mit retroaurikulär und in beiden Kieferwinkeln tastbaren Lymphdrüsen, Fieber und frequentem Puls bekommt. Am 8.4. ist der ASR rechts schwach positiv, die übrigen Beinsehnenreflexe sind normal auslösbar. Das Kind läuft fleißig herum. Am 11.4. zeigen sich Varizellen mit Fieber und Erhöhung der BSG auf 40/St.; sie sind nach 10 Tagen wieder restlos abgeklungen. Danach fühlt sich das Kind recht wohl, so daß es schließlich am 30.4.53 ohne pathologischen Befund entlassen werden kann.

Es wurde mit Adalin, Ruocid, Salicylamid, Aristamidsaft und Heilgymnastik behandelt.

Das 7jährige Mädchen Monika Sch. aus Kempten, geb. am 2.10.1947, dessen Geburt schwer war, hatte an bisherigen Krankheiten Masern mit 1 J. und Mumps mit 4 J.; es wurde gegen Pocken geimpft.

Das Mädchen erkrankte, nachdem neun Tage zuvor ein fieberhafter, aber nur einen Tag dauernder Infekt bestanden hatte, mit Schmerzen und Schwäche in beiden Beinen. Es hatte außerdem keinen Appetit und mußte zweimal erbrechen, war aber fieberfrei. Am 16.11. konnte es sich nicht mehr bücken, tags darauf nicht mehr gehen und erbrach wiederum zweimal. - In der Nachbarschaft des Mädchens erkrankte zur selben Zeit ein anderes älteres Mädchen mit den gleichen Erscheinungen. Es bestand aber keine Kontaktmöglichkeit zwischen beiden.

Bei der Aufnahme am 20.11.1954, eine Woche nach Beginn der Lähmungserscheinungen, hat das Kind fieberrote Wangen, hält sich auffallend steif und ist deutlich berührungsempfindlich. Es besteht eine extreme Nackensteife, Kernig und Brudzinski sind positiv. Der Rachenring ist leicht, die Gesichtshaut stark gerötet mit ausgespartem Munddreieck; auch der übrige Körper ist rötlich gefleckt, außerdem bestehen Stellulae palmares; die Hände und Füße sind sehr feucht und warm. Die grobe Kraft in den unteren Extremitäten, besonders distal, ist deutlich geschwächt. Die Sehnenreflexe bei der Beine sind erloschen, die Bauchdeckenreflexe in den unteren Quadranten etwas abgeschwächt, Babinski ist beiderseits negativ. Die Sensibilität ist normal. In beiden Kieferwinkeln sind kirschkerngroße Lymphdrüsen zu tasten, die Zunge ist dick gelblich belegt, die Schilddrüse vergrößert und weich.

Am folgenden Tag machen sich eine etwas kraftlose Stimme und ein kraftloser Husten bemerkbar, es zeigt sich eine deutlich periphere Facialisparese links, beim Essen bestehen fragliche Schluckschwierigkeiten. Das Kind hat subfebrile Temperaturen und einen erhöhten Blutdruck (140/95 und 135/100). Zwei Tage später sind auch die Bauchdeckenreflexe nicht mehr auslösbar. Es kommt im folgenden zu einer langsamen Zunahme der paralytischen Erscheinungen, die Beine können nicht mehr von der Unterlage gehoben werden, es läßt sich ein deutliches Nachlassen der Muskelkraft der Arme, deren Reflexe kaum noch auslösbar sind, feststellen. Auch die abdominelle Atmung scheint nachzulassen. Es bestehen deutliche Vasolabilität und starke Stellulae palmares. Am 1.12. ist auch die Thoraxatmung erschwert. Einige Tage später kommt es aber wieder zu einer Zunahme der Muskelkraft der Arme und Beine. Dagegen sind über der Lunge bronchitische Rasselgeräusche zu hören. Die Rückbildung der Lähmungen hält aber

weiterhin an; auch die Facialislähmung bessert sich; schließlich klingen ebenso die bronchitischen Symptome ab. Am 3. 1. 55 erscheint an beiden Unterarmen ohne Fieber ein konfluierendes Exanthem, welches nach zwei Tagen wieder verschwunden ist. Am 30. 1. hat sich der Zustand soweit gebessert, daß das Kind entlassen werden kann. Der Gang ist noch unsicher, die grobe Kraft in den unteren Extremitäten noch etwas geschwächt und die Beinsehnenreflexe sind noch nicht auslösbar. Behandelt wurde das Kind mit Vitamin-B und Heilgymnastik.

Fall 6: Arch. Nr. 1003/55/19a

Das 6jährige Mädchen Anna-Katharina S. aus Tegernsee, geb. am 11. 6. 49, hatte bisher nur Keuchhusten mit 4 J.; geimpft wurde es gegen Pocken, Diphtherie, Tetanus und Pertussis.

Am 29. 4. 1955 erkrankte es plötzlich mit Kopfweg und verändertem Wesen. Der Appetit war schlecht; in der darauffolgenden Nacht bestand stärkere Unruhe. Am nächsten Tag fühlte es sich sehr müde, ebenso am dritten Tag; in der folgenden Nacht war es besonders unruhig. Am 2. 5. klagte es über Schmerzen in den Oberschenkeln, und am 3. 5. hatte es Schwierigkeiten beim Laufen. Der zugezogene Arzt stellte Fehlen der Sehnenreflexe, verwaschene Sprache und Meningismus fest. Fieber bestand nicht.

Bei der Aufnahme am 3. 5. 55 zeigt das Kind einen starken Meningismus, Fehlen aller Beinsehnen- und Bauchdeckenreflexe, eine Parese in beiden Beinen und eine Schwäche der Rumpfmuskulatur. Es ist ein sensibles, schwer zugängliches Kind, das bei Aufregung einen inspiratorischen Stridor hat, nieselnd spricht und die Gaumenlaute schlecht artikuliert. Beim Trinken verschluckt es sich sehr leicht und nimmt keine feste Nahrung zu sich. Vom 6. - 12. 5. besteht ein auffallend hoher Puls (bis 160/min.). In den ersten Tagen kommt es zu einer zunehmenden Lähmung in den Beinen, am 11. 5. sind deutliche Paresen der Arme nachzuweisen; die Atmung verschlechtert sich, es spricht nur mehr mit einer schwachen Stimme, wird unruhig und cyanotisch. Schließlich wird die Anwendung der Eisernen Lunge (EL) unumgänglich. Daraufhin tritt sofortige Besserung ein. Während der folgenden Nacht kann die EL stundenweise abgeschaltet werden. Am 13. 5. hat sich die Atmung soweit gebessert, daß das Kind aus der EL herausgenommen werden kann. Die Besserung hält in den nächsten Tagen an, auch die grobe Kraft in den Oberarmen nimmt zu. In der folgenden Zeit kommt es unter heilgymnastischer Behandlung zu einer langsamen Rückbildung der Lähmungen. Am 20. 6. sind die Arme frei beweglich, die Beine werden bei den Gehübungen noch etwas nachgezogen. Am

8.7. geht das Kind von selbst mit Anhalten einige Schritte; die Beinsehnenreflexe sind noch nicht auslösbar. Die Fortschritte halten aber weiterhin an, so daß es schließlich am 17.8.55 ohne pathologischen Befund mit Ausnahme einer Atrophie der Beinmuskulatur entlassen werden kann. Während des ganzen Verlaufs bestand kein Fieber.

Die Behandlung erfolgte mit Pyramidon, Birutan, Multibionta, Venostasin, BVK-Sirup und Megaphen; nach Anwendung der EL nur noch Betabion, Multibionta und Heilgymnastik.

Fall 7: Arch. Nr. 48/57/19a

Der 8 1/2 Jahre alte Junge Herbert W. aus München-Allach, geb. am 14.7.1948, hatte an bisherigen Krankheiten Masern, Scharlach, Keuchhusten und öfters Anginen. Geimpft wurde er gegen Pocken und Diphtherie. Die Erkrankung begann Mitte Dezember 1956 mit "Zahn"- und Kopfschmerzen. Das Kind wurde von einem Zahnarzt trotz fehlendem äußeren Befund behandelt. Die Schmerzen hielten jedoch an. Es wollte nicht mehr essen, wurde sehr müde und konnte schließlich allein nicht mehr gehen. Dazu kamen Lichtscheuheit und starke Somnolenz. Fieber bestand nicht. Kurz vor Weihnachten erlitt der Junge mit dem Schlitten einen Schlag gegen die Nasenwurzel, der aber folgenlos blieb.

Bei der Aufnahme am 9.1.57 macht das Kind einen schwer kranken Eindruck, ist aber klar bei Bewußtsein. Es ist sehr berührungsempfindlich, die Sensibilität ist bei grober Prüfung intakt.

Es sind stark meningitische Zeichen vorhanden. Das Kind kann kaum frei gehen, die grobe Kraft in den Beinen ist herabgesetzt, die Beine sind aber frei beweglich. Das Aufsitzen ist nur mit starker Unterstützung der Arme möglich. Die Beinsehnenreflexe fehlen bds., die Armsehnenreflexe sind normal; Babinski negativ; Cremasterreflexe bds. pos.; Bauchdeckenreflexe(+) -, Starker pos. Dermographismus. Die Pupillen sind eng, reagieren aber normal. Es besteht eine hochgradige Konjunktivitis bds. Am Hals sind erbsgroße Lymphknoten zu tasten. Im übrigen kein pathologischer Befund.

Am 10.1. zeigt sich bei dem Kind, das mit angezogenen Beinen im Bett liegt, ein grobmakulöses, hellrotes Exanthem am Bauch, an beiden Fußrücken und den medialen Oberschenkeln und eine starke Rubeosis des Gesichts und der Ohren. Im Facialisgebiet kommt es häufig zu Spontanreaktionen; Chivostek ist jedoch negativ. Außerdem ist die grobe Kraft des rechten Armes herabgesetzt. Beim Ausstrecken der Beine klagt es über starke

Schmerzen in der dorsalen Oberschenkelmuskulatur, welche sehr druck-schmerzhaft ist, und bei gestrecktem Vorhalten der Beine über Schmerzen in der Bauchmuskulatur. Die Tricepssehnenreflexe sind jetzt völlig erloschen, die Bicepssehnenreflexe nur schwach auslösbar. Die Bauchdeckenreflexe sind ebenfalls erloschen. Am folgenden Tag ist eine Lidspalten-differenz zu bemerken, außerdem starke Nackensteifigkeit; die BDR sind wieder zum Teil auslösbar. Am 14. 1. zeigt sich eine erhebliche Ptosis des rechten Oberlides; die Myalgie ist besser geworden. Am 23. 1. ist die Pto-sis wieder verschwunden, die Myalgie nur noch geringgradig, die BDR lassen sich auslösen. Auch die Lähmungen bilden sich langsam wieder zurück. Am 1. 2. macht der Bub die ersten Gehversuche und weiterhin täglich Fort-schritte. Am 26. 2. 57 erfolgt die Entlassung, obwohl noch eine starke Myalgie beider Oberschenkel und ein positives Kernig'sches Zeichen be-stehen; die grobe Kraft der Beinmuskulatur ist noch herabgesetzt, die Bein-sehnenreflexe und die Tricepssehnenreflexe sind bds. schwach auslösbar, die Trigeminusdruckpunkte druckschmerzhaft. Während des ganzen Ver-laufs bestand kein Fieber, anfänglich aber eine Blutdruckerhöhung von 170/130 und eine Pulserhöhung von 100 - 120/min., was bis zum 21. 1. anhielt. Bei der Nachuntersuchung am 15. 5. 57 klagt der Bub noch über leichte Ermüdbarkeit in den Beinen, fühlt sich aber sonst gesund und kräftig. Behandelt wurde er mit Vitamin-B-Komplex, Protovit und Heilgymnastik.

Fall 8: Arch. Nr. 222/58/19a

Der 6 2/3 Jahre alte Bub Erhard M. aus Geiswied/Kreis Siegen, geb. am 2. 4. 1951, dessen Geburt schwer war, hatte an bisherigen Krankheiten Masern und Mumps mit 4 J., Scharlach mit 5 J. und öfters Anginen; 1957 Tonsillektomie. Geimpft wurde er gegen Pocken.

Am 13. 5. 1957 hatte der Bub einen Unfall, bei dem er sich eine klaffende Wunde an der linken Wange zuzog und eine Commotio cerebri erlitt. Er erhielt ein Tetanusserum vom Pferd.

Am 19. 12. 57 verspürte er Fußschmerzen und zwei Tage darauf stürzte er von einer Treppe, was eine leichte Gehirnerschütterung und ein Hamatom an der Stirn zur Folge hatte. Bei der Untersuchung durch einen Arzt fehlten beiderseits die Beinsehnenreflexe, die Cremaster- und die gesamten Bauch-deckenreflexe. In den folgenden Tagen entwickelte sich ein Geh- und Steh-unvermögen.

Bei der Aufnahme am 31. 12. 1957 sind die Extremitäten aktiv und passiv frei beweglich, die grobe Kraft der Bein- und Bauchmuskulatur ist erheblich ver-

mindert, die der Arme scheint etwas herabgesetzt zu sein. Der Bub kann sich nur mit Mühe aufsetzen, das Stehen ist mit Unterstützung, das Kopfhoben aus der Rückenlage nur gering möglich. Die Temperatur- und Schmerzempfindung ist am ganzen Körper normal. Die Arme sind frei beweglich, die Armsehnenreflexe sind auslösbar, die Beinsehnenreflexe dagegen nicht. Cremasterreflexe rechts +, links $\emptyset$; BDR in den unteren Quadranten nicht auslösbar, Babinski bds. neg., der Kniehackenversuch ist unmöglich, der Finger-Nasen-Versuch nur mit starker Unsicherheit. Es besteht ein leichter Meningismus, aber kein Fieber. Auf der rechten Seite sind am Hals und in der Leistenbeuge erbsgroße Lymphknoten zu tasten.

Am 9.1.58 wird das Kind bei unverändertem Befund entlassen. Der weitere Verlauf unter der Kontrolle des Hausarztes ist folgender:

nach anfänglich gleichbleibender Lähmung, die dann aber in den oberen Extremitäten noch zunimmt, tritt nach Verabfolgung einer Injektionsserie von Bogomoletz-Serum eine deutliche Besserung ein, so daß das Gehen wieder möglich wird.

In der Klinik wurde der Bub mit Adalin und Vitamin-B-Komplex behandelt.

Fall 9: Arch. Nr. 1425/62/19a

Der 3 1/2jährige Bub Rainer R. aus Diessen am Ammersee, geb. am 10.9.1958, hatte im 2. Lebensjahr Masern und Keuchhusten, im 3. ein Ohrenleiden. Er wurde geimpft gegen Diphtherie, Tetanus, Pertussis, Pocken und Poliomyelitis (3 x Salk).

Am 12.2.62 nahm das Kind an einer Schluckimpfung gegen Kinderlähmung teil. 16 Tage später schonte er das linke Bein beim Laufen und sackte beim Treppensteigen zusammen. Es bestand kein Fieber. Am nächsten Tag konnte es kaum noch allein aus dem Bett steigen und schleifte beim Gehen beide Beine nach. Am 1.3. verspürte es Schmerzen im linken Arm. Es wurde von einer Ärztin täglich mit homöopathischen Mitteln behandelt. Am 5.3. war eine vorübergehende Besserung zu bemerken. Am 9.3. bekam es aber Schmerzen in der Kniekehle, das Aufstehen und Gehen war unmöglich. Im Kniegelenk bildete sich eine starke Kontraktur. Der Amtsarzt forderte daraufhin Einweisung wegen Verdacht auf Kinderlähmung. (er hatte geäußert, daß im Umkreis noch mehr Kinder im gleichen Abstand von der Schluckimpfung mit ähnlichen Symptomen, aber nicht so ausgeprägt, erkrankt wären)

Bei der Aufnahme am 8.3.1962 macht das Kind keinen akut kranken Eindruck; es setzt sich ungern auf und streckt dabei die Kniee nicht durch und schreit vor Schmerzen bei passiver Streckung beider Beine; die meningitischen Zeichen sind negativ außer Kernig. Beim Stehen und Gehen besteht starke

opisthotone Körperhaltung, es steht in hochgradiger Spitzfußstellung und läuft unter Schmerzen einige Schritte. Die Beinsehnenreflexe sind bds. erloschen, die Pyramidenzeichen negativ; ebenso sind die Cremaster- und die gesamten Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Die Armsehnenreflexe sind normal. Der übrige Befund ist ohne Besonderheiten.

Anfänglich besteht etwas Fieber, welches am vierten Tag unter Behandlung mit Leukomycin zurückgeht. Am 13. 3. sind die Beinsehnenreflexe wieder normal auslösbar, ebenso die Cremaster- und Bauchdeckenreflexe. Am 23. 3. ist das Kernig'sche Zeichen nur noch angedeutet positiv, beim Gehen ist das Kind noch etwas unsicher. Die Besserung des Befundes hält weiter an, so daß der Bub schließlich ohne pathologischen Befund am 30. 4. 62 entlassen werden kann.

Die Behandlung erfolgte mit Leukomycin, Sanostol, Lanorid und Adalin.

Fall 10: Arch. Nr. 2497/63/19a

Das 2jährige Mädchen Ingrid A. aus München, geb. am 16. 8. 61, hatte an bisherigen Krankheiten einen Darmverschluß im Alter von 4 Tagen und Keuchhusten. Schutzimpfungen gegen Pocken und Kinderlähmung (Sabin I, II, III).

Die Erkrankung begann 4 Tage vor der Aufnahme mit Schnupfen und Husten. Zwei Tage später wurde das Kind außerordentlich berührungsempfindlich, saß nur steif und nach hinten gebeugt auf dem Topf und wollte immer nur liegen.

Die Aufnahme erfolgte am 28. 10. 63. Das Mädchen liegt steif auf dem Rücken, atmet etwas schnell und stoßartig, hustet in bestimmten Abständen rauh und produziert dabei offenbar Auswurf, den es verschluckt. Beim Versuch, es aufzusetzen, hält es sich völlig steif und schreit auf. Auch der Kopf wird bei passiver Bewegung auffallend steif gehalten. Die Pupillen verhalten sich normal, keine Bewegungsstörung der Bulbi. Die Extremitäten sind in den Gelenken, soweit beurteilbar, aktiv und passiv frei beweglich, werden aber ebenfalls steif gehalten. Die PSR und ASR sind beiderseits nur ganz schwach auslösbar, es besteht beiderseits ein fraglicher Babinski; die gesamten Bauchdeckenreflexe sind erloschen; ausgeprägter Opisthotonus, Kernig pos.; Sitzen ist nicht möglich. Submandibulär sind erbsgroße Lymphknoten zu tasten. Über allen Partien der Lunge ist ein etwas hypersonorer Klopfeschall zu hören, beiderseits über den Unterfeldern vereinzelt mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche. Es besteht im ganzen eine schwächliche Konstitution, der AZ und EZ sind mäßig.

Die Röntgenuntersuchung bestätigt eine Bronchitis und Peribronchitis in den

Unterfeldern. Das Kind ißt kaum, trinkt nur wenig und hat Fieber. Am 5. 11. hat sich das Allgemeinbefinden gebessert, es ißt und trinkt und hat einen guten Stuhlgang, hält sich aber noch völlig steif und schreit bei Berührung und passiver Bewegung. Das Fieber ist abgeklungen. Auf Grund einer fachneurologischen Untersuchung wird die Diagnose Polyneuritis (Guillain-Barré-Syndrom), insbesondere Radiculitis, gestellt. Auf die Behandlung mit Rotlicht, Neurobion und Decortin tritt eine plötzliche Besserung ein, das Kind wird freundlich und schreit bei Berührung nicht mehr sofort auf. Am 26. 11. kann es wieder frei sitzen und mit Unterstützung stehen. Die Besserung hält weiter an, die Reflexausfälle bestehen aber nach wie vor. Schließlich hat sich der Zustand soweit gebessert, daß das Mädchen, welches nun wieder lustig und vergnügt ist, am 21. 12. 63 entlassen werden kann. Das Gehen ist noch ataktisch und es besteht wegen der Decortinbehandlung ein ausgesprochenes Cushinggesicht; ansonsten kein pathologischer Befund.

Behandelt wurde es außerdem noch mit Sanostol, Vitamin-C und Heilgymnastik.

Fall 11: Arch. Nr. 1200/64/19a

Das 2 1/2 Jahre alte Mädchen Irmgard N. aus Ammersdorf, geb. am 9. 11. 61, hatte bisher außer einem Abszeß am Unterkiefer vor einem Jahr keine Krankheiten. Im Sommer 1963 habe es ein Bein 2 - 3 Tage lang nachgezogen. Schutzimpfungen gegen Polio Typ I und III.

In der zweiten Aprilhälfte 1964 hatte das Mädchen einen einige Tage dauernden fieberhaften Infekt. Am 2. 5. 64 verspürte es plötzlich Schmerzen im linken Oberschenkel. Zwei Tage später traten die Schmerzen erneut auf, außerdem atmete es unruhig und verschluckte sich gelegentlich. Daraufhin wurde es wegen Verdacht auf Poliomyelitis in das Krankenhaus Passau eingewiesen. Dort zog das Kind das linke Bein nach, hielt den Nacken steif, hatte eine kurzfristige zentrale Facialisparesie rechts und Schluckschwierigkeiten. Es lag mit angezogenem linken Bein im Bett. Ab 27. 5. hielt es ebenso das rechte angezogen. Es bestand eine Psoas-, Quadriceps- und Glutaeusparesie beiderseits. Die Sehnenreflexe beider Beine waren erloschen; der Babinski war negativ, Lasègue und Brudzinski waren positiv; außerdem bestand eine Ataxie. Die Paresen nahmen während des Aufenthaltes zu, vor allem rechts. Es konnte schließlich weder sitzen noch stehen, Fieber hatte es keines.

Der Aufnahmebefund im hiesigen Krankenhaus am 2. 6. 64 entspricht im

wesentlichen dem obigen Befund. Es bestehen Beugestellung der Beine im Knie- und Hüftgelenk und deutliche Schmerzreaktionen beim Strecken. Die Beine können aktiv lediglich in den Zehen- und Fußgelenken bewegt werden. Der Muskeltonus ist regelrecht. Die Bauchdeckenreflexe sind ebenso wie die Beinsehnenreflexe nicht auslösbar. Die grobe Kraft in den Armen ist seitengleich und normal, die Armsehnenreflexe sind schwach auslösbar. Submandibulär sind erbsgroße Lymphknoten zu tasten. Im übrigen kein pathologischer Befund.

Das Kind hat kein Fieber. Es macht täglich Fortschritte, nach 6 Wochen kann es wieder, zwar noch etwas unsicher und mit nach auswärts gestellten Füßen, aber ohne Hilfe gehen. Am 22.7. erfolgt zur vollständigen Erholung die Verlegung in das Ausweichkrankenhaus in Ohlstadt. Am 11.8. hat sich der Zustand einschließlich des Liquorbefundes wieder vollständig normalisiert, so daß es am 19.8.64 als geheilt entlassen werden kann. Behandelt wurde es mit Leukomyacin, Neurobion, Ultracortin, Viliquid, Betaxin und Heilgymnastik.

Fall 12: Arch. Nr. 614/65/19a

Das 4jährige Mädchen Erna Sch. aus Türkenfeld bei Fürstenfeldbruck, geb. am 6.1.61, hatte bisher nur Keuchhusten im Jahre 1962. Geimpft wurde es gegen Pocken und Kinderlähmung (3 x Salk).

Zwei Wochen vor der Aufnahme erkrankte es mit Katarrh, Husten und Fieber, was nach einigen Tagen wieder abklang. Einige Tage danach klagte es über Schmerzen in den Beinen und im Rücken, hielt die Lendenwirbelsäule sehr steif, konnte sich nicht bücken und die Arme nicht heben. Vier Tage später trat eine undeutliche verwaschene Sprache hinzu; es hatte keinen Appetit, der Schlaf war gut, Fieber bestand nicht.

Bei der Aufnahme am 12.3.65 befindet sich das Mädchen in einem schlechten AZ mit müdem Gesichtsausdruck und in einem stark benommenen, fast somnolenten Bewußtseinszustand. Die Sprache ist kloßig und etwas nasal. Es besteht eine Lordose der LWS, der Gang ist ataktisch, beinahe spastisch. Beim passiven Beugen der Wirbelsäule nach vorne weint das Kind. Die Extremitäten sind frei beweglich; die Beinsehnenreflexe sind bds. nicht auslösbar; das Romberg'sche Zeichen ist angedeutet positiv; Kernig, Brudzinski und Chvostek sind negativ; die Pupillen sind mittelweit, seitengleich und reagieren träge auf Licht. Der übrige Befund ist ohne Besonderheiten.

Der weitere Verlauf geht in Richtung ständiger Besserung. Nur vorübergehend macht sich am 13.3. an den unteren Extremitäten eine angedeutete Hyper-

aesthesie bemerkbar. Am 23.3. klagt das Mädchen über Kopfschmerzen und erbricht zweimal (Lumbalpunktion !). Am 25.3. setzt es sich zum ersten Mal auf, die Sprachstörung ist vollständig verschwunden. Am 30.3. steht es spontan auf, der Gang ist noch ataktisch. Am 17.4. sind zum ersten Mal die Patellarsehnenreflexe angedeutet auslösbar. Am 21.4. kann das Kind schließlich mit deutlicher Muskelschwäche am Rumpf (Bauch- und Gesäßmuskulatur) und an den unteren Extremitäten, schwach auslösbaren Patellarsehnenreflexen - die Achillessehnenreflexe sind nur rechts auslösbar - und im übrigen normalem Organbefund entlassen werden. Behandlung mit Vitamin-B-Komplex, Ultracorten, Leukomyacin und Heilgymnastik.

Übersichtshalber sind im folgenden die wesentlichen Punkte noch einmal tabellarisch zusammengestellt.

ALLGEMEINE ANGABEN

Fall	1	2	3	4	5	6
Alter	11 9/12	1 10/12	3 6/12	3 10/12	7 1/12	5 11/12
Geschlecht	männlich	weiblich	männlich	weiblich	weiblich	weiblich
Geburt	normal	schwer	schwer	normal	schwer	normal
bisherige Krankheiten	Varicell., Masern keine Mumps, Pertuss. Diphth., Hilustbc		Pertuss.	Pertuss.	Masern, Mumps	Pertuss.
Impfungen	Di./Po.	Pocken	Pocken	Pocken	Pocken	Po./Di. Tet./Pert.
Serumgaben	Diphth. s.	--	--	--	--	--
Fall	7	8	9	10	11	12
Alter	8 6/12	6 8/12	3 6/12	2 2/12	2 7/12	4 2/12
Geschlecht	männlich	männlich	männlich	weiblich	weiblich	weiblich
Geburt	normal	schwer	normal	Steißl.	normal	normal
bisherige Krankheiten	Masern Scharlach Pertuss. Anginen	Masern Scharlach Mumps Anginen	Masern Pertuss. Ohren- leiden	Darmver- schluß Pertuss.	Abszeß am Unter- kiefer	Pertuss.
Impfungen	Po./Di.	Pocken	Di./Pert. Tet./Po. Polio	Polio/Po.	Polio Typ I/III	Po./Polio
Serumgaben	--	Tetanuss. (Pferd)	--	--	--	--

ALLGEMEINE KRANKHEITSERSCHEINUNGEN

Fall	1	2	3	4	5	6
Vorausgeh. Krankh. -	Fieber Kopfweh	Ekzem am ganzen Körper (3 Monate)		Grippe mit Husten und Fieber	fieberhafter Infekt	Kopfweh, verändertes Wesen
freies Intervall	2 Tage	2 Wochen	--	--	8 Tage	--
Bereich d. Lahmungsbeginns	untere Extremitäten	untere Extremitäten	untere Extremitäten	untere Extremitäten	untere Extremitäten	untere Extr. Schlundmuskulatur.
Meningit. Zeichen	Kopfschmerzen Nackensteife	starker Meningismus	keine	ausgeprägte Nackenst., La-ségue bds. pos.	extreme Nackenst., Kernig	starker Meningismus
Fieber	während d. Verlaufes; einmal vorübergehend Absinken	ganz. Verlautes (Bronchopneumonie)	anfangs subfebr. Temp. m. vorüberg. Anstieg auf 38°; im weit. Verlauf 2 x infolge v. Infekt.	2x während des Verlaufes in-folge von Infekten	anfangs fieberfrei; nach Aufnahme subfebrile Temp. vorübergehend	kein Fieber
Blutdruck	gegen Ende erhöht. auf 170/110 u. 185/130	--	--	--	im Krh. in den ersten 14 Tag. 140/95; 135/100	--

Fortsetzung siehe S. 19

Fortsetzung der Tabelle "Allgemeine Krankheitserscheinungen" von S. 18:

Fall	1	2	3	4	5	6
Begleiterscheinungen	--	Broncho-pneumonie	papulöse Effl. Racheninfekt u. morbillif. Exanthem während d. Verlaufes	am hinteren re. Thorax u. am Gesäß punkt- sichts u. rötl. f. Exanthem, Racheninf. u. Varicellen während d. Verlaufes	bei Aufnahme Rubeosis d. Ge- sichts u. rötl. Fleckung d. Körpers; wäh- rend d. Verlauf- es hypostat. Pneumonie u. konfluier. Exanth.	--
Krankh. - dauer bis zur Entl.	7 Tage †	28 Tage †	5 Monate	3 Monate	2 1/2 Monate	3 1/2 Monate

ALLGEMEINE KRANKHEITSERSCHEINUNGEN

Fall	7	8	9	10	11	12
Vorausgeh. Krankheits-erscheinungen	"Zahn" - u. Kopfweg; etwas spät. Lichtscheinheit u. Somnolenz	--	(Polio - schluckimpfung)	Schnupfen, Husten	fieberhafter Infekt	Katarh, Husten und Fieber
freies Intervall	--	--	(16 Tage)	--	1-2 Wochen	einige Tage
Bereich des Lähmungs- begines	untere Extremitäten	untere Extremitäten	zuerst li. Bein, dann beide Beine	untere Extremitäten	Schlundmuskul. lat. u. Ober- schenk. -u. Gesäßmuskul. (zuerst links)	obere Extremitäten Sprachstörungen
Meningit. Zeichen	stark mening. Zeichen	leichter Meningismus	Opisthotonus Kernig pos.	ausgeprägter Opisthotonus	deutl. Nacken - steife, Kernig u. Lasègue pos.	Steißhalten der LWS
Fieber	kein Fieber	kein Fieber	anfangs ϕ , an d. ersten 14 Tagen im Krh. leichtes F.	anfangs Fieber (Bronchitis)	kein Fieber	kein Fieber
Blutdruck	9.1. - 21.1. 170/130	--	--	--	--	--

Fortsetzung der Tabelle s. S. 21

Fortsetzung der Tabelle "Allgemeine Krankheitserscheinungen" von Seite 20:

Fall	7	8	9	10	11	12
Begleiterscheinungen	anfangs Konjunktivitis, kurz nach der Aufnahme grobmakul. Exanthem am Bauch u. unteren Extremitäten	bei der Aufnahme tastb. Lymphknoten Hals/Leiste rechts	--	anfangs Bronchitis, tastbare Lymphknoten submandibulär	bei Aufnahme erbsgr. Lymphknoten, submandibulär	--
Krank.-dauer bis zur Entlassung	2 1/2 Monate, bei der Nachuntersuchung 2 1/2 Monate später fast gesund	21 Tage, dann hausärztliche Weiterbehandlung	2 Monate	2 Monate	3 1/2 Monate	1 1/2 Monate

SPEZIELLE KRA N K H E I T S E R S C H E I N U N G E N

Lähmungverteilung, Sensibilitäts- und Reflexstörungen. Zahn in () = Reihenfolge des Auftretens

Fall	1	2	3	4	5	6
Kopf	Abducensparese rechts (3)	--	Ptosis d. linken Oberlides (2)	--	fragl. Schluck - schwierig ^x , periph. Sprache, Schluck -	verwaschene
Arme	schla ffe Paresen (2)	schla ffe Läh - mung, re. (2)	Intentionstrem. (2)	schla ffe Paresen (2)	schla ffe Paresen (3)	schla ffe Paresen (3)
Hand		Hand paretisch (2)	Schwäche (3)			
oberer Rumpf	Lähmung d. Atemmusk. (2) (EL)	Zwerchfell - lähmung (2)	kraftloser Hu - sten, Flanken - depression (2)	--	Schwäche der Atemmusk. (3)	Schwäche der Atemmusk. (3)
unterer Rumpf			Schwäche der Bauchmusk. (3)	--	Schwäche der Bauchmusk. (3)	Schwäche der Rumpfmusk. (2) (EL)
Beine	schla ffe Lähmung (1)	schla ffe Lähmung (1)	schla ffe Lähm. beider Peroneaei	schla ffe Paresen (1)	schla ffe Paresen (1)	schla ffe Paresen (1)
			Parese d. Zehen - beug. u. -streck. bds. (1)			
Reflex - verhalten	ASR, PSR bds. ϕ BDR ϕ	PSR bds. ϕ	PSR, ASR bds. ϕ Babinski ϕ	PSR, ASR bds. ϕ Armsehn. refl. schwach	PSR, ASR bds. ϕ BDR anfangs (+) später ϕ , Arms. refl. später ϕ Babinski ϕ	PSR, ASR bds. ϕ BDR ϕ

Fortsetzung der Tabelle "Spezielle Krankheitserscheinungen" von Seite 22:

Fall	1	2	3	4	5	6
Sensibilitäts- störungen	starke Hyper- ästhesie d. Extrem.	--	--	--	deutl. Hyper- ästhesie, sonst normale Sens.	
Schmerzen in der Muskul.	vor Erschalf. d. Beine Schmer- am ganzen Körper	--	anfangs im rechten Bein	anfangs i. d. Beinen, nach einigen Tagen auch in den Armen	anfangs in den Beinen Oberschenkeln	

SPEZIELLE KRANKHEITSERSCHEINUNGEN

Lähmungsverteilung, Sensibilitäts- und Reflexstörungen. Zahl in () = Reihenfolge des Auftretens.

Fall	7	8	9	10	11	12
Kopf	Spontanreakt. im Facialisbe- reich; (2) Ptosis d. re. Oberlides (3)	--	--	--	Schluckstör. (1); kurzfristige zentrale Facia-Sprache lispere rechts (2)	undeutliche verwaschene (2)
Arme	Parese des re. Armes (2)	schlaffe Paresen (2)	--	--	--	Schwäche der Arme (1)
oberer Rumpf	--	--	--	--	--	--
unterer Rumpf	Schwäche der Bauchmusk. (1)	Schwäche der Bauchmusk. (1)	--	--	--	Schwäche der Rumpfmusk. (1)
Beine	schlaffe Paresen (1)	schlaffe Paresen (1)	schlaffe Paresen (1) zuerst links	schlaffe Paresen (1)	Schwäche des li. Beines (1), beide Beine (Glutaeus-, Psoas-, Quadri- cepspar.) (2)	schlaffe Paresen (1)
Reflex- verhalten	PSR, ASR bds. ϕ BDR (+) - später ϕ ; ebenso spä- ter Triceps- sehneur. ϕ u. Bicepsr. schwa.	ASR, PSR bds. ϕ Cremaster-, BDR ϕ Ataxie	PSR, ASR bds. ϕ Babinski ϕ Cremaster-, BDR ϕ	PSR, ASR bds. schwach, frag- lich pos. Ba- binski bds., BDR ϕ	PSR, ASR bds. ϕ BDR ϕ , Babin- ski ϕ	PSR, ASR bds. ϕ Babinski ϕ Ataxie

Fall	7	8	9	10	11	12
Sensibilitätsstörungen	starke Hyperästhesie, sonst intakt	keine		starke Hyperästhesie		kurzfr. Hyperästhesie während d. Verlaufes
Schmerzen in der Muskulatur	im Krh. Myalgie beider Oberschenkel bis zur Entl.	bei Beginn in beiden Füßen	kurz nach Beginn zuerst im li. Arm, dann i. d. Kniekehle	von Beginn an in der Muskulatur d. Rückens u. d. Extr.	vor den Lähmungen im li. Oberschenkel	bei Beginn in den Beinen und im Rücken

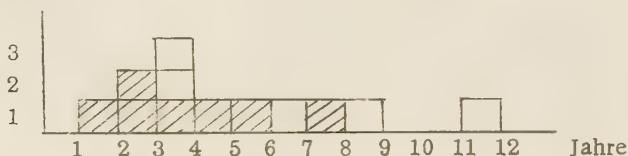
Analyse:

I. Alter, Geschlecht

Es handelt sich bei den 12 Kindern um 7 Mädchen und 5 Jungen; das Alter reichte von 1 10/12 bis 11 9/12 Jahren.

Altersverteilung

Zahl der
Fälle



Es findet sich ein Häufungsmaximum der Erkrankungen zwischen dem 2. und 4. Lebensjahr.

Aus der Tabelle von P. AYLETT bei 64 Kindern mit Polyneuritis ist ein Maximum zwischen dem 1. und 7., ein Maximum zwischen dem 8. und 11. und ein nochmaliger, aber geringerer Anstieg zwischen dem 12. und 16. Lebensjahr zu sehen. Bei 30 Kindern, welche LOW/SCHNEIDER/PARKER beobachteten, findet sich ein Maximum zwischen dem 4. und 10. und ein Maximum zwischen dem 10. und 12. Lebensjahr. ODA/AKAGI stellten ein Maximum um das 6. Lebensjahr fest.

Das Geschlechtsverhältnis männlich : weiblich bei P. AYLETT 1, bei LOW/SCHNEIDER/PARKER 17 : 13.

II. Vorausgehende Krankheitserscheinungen

In 9 Fällen gingen den polyneuritischen Symptomen bestimmte Krankheitserscheinungen voraus. Davon war in 5 Fällen (1, 2, 5, 11, 12) zwischen diesen und jenen ein erscheinungsfreies Intervall eingeschoben, bei den übrigen folgten die polyneuritischen Symptome unmittelbar (4, 6, 7, 10). In 5 Fällen handelte es sich um einen fieberhaften Infekt (1, 4, 5, 11, 12), ein Kind hatte zuvor Husten und Schnupfen (10), bei zwei anderen (6, 7) wurden die Lähmungserscheinungen durch Kopfschmerzen und verändertes Wesen eingeleitet. Das letzte in dieser Reihe hatte zuvor ein drei Monate dauerndes Ekzem am ganzen Körper.

(Ein Kind (9) nahm 16 Tage vor Auftreten der Lähmungen an einer Schluckimpfung gegen Poliomyelitis teil)

Die Dauer der beschwerdefreien Intervalle betrug 2 - 14 Tage.

III. Symptome des Krankheitsbeginnes

Die ersten Symptome der Erkrankung waren in neun Fällen Schmerzen in der Muskulatur, und zwar meist in derjenigen, welche zuerst von den Lähmungen betroffen war. Bei vier dieser Fälle (3, 4, 5, 12) traten gleichzeitig die Lähmungserscheinungen auf, bei den übrigen entwickelten sich diese etwas später (1, 6, 8, 10, 11). Lähmungserscheinungen als erstes Symptom traten bei drei Kindern auf (2, 7, 9).

Der Beginn der Lähmungserscheinungen spielte sich bei allen Kindern im Bereich der unteren Extremitäten ab. Im Fall 12 bestand anfangs dazu noch eine Schwäche der Arme, in den Fällen 7, 8, 12 traten gleichzeitig eine Schwäche der unteren Rumpfmuskulatur, im Fall 11 eine Schluck- und im Fall 6 eine Schluck- und Sprachstörung auf.

In 11 Fällen bestanden bei der Aufnahme leichte bis stark ausgeprägte meningitische Zeichen. Bei 6 Kindern kam es außerdem anfangs noch zu Appetitlosigkeit oder Übelkeit (1, 2, 5, 6, 7, 12).

IV. Muskellähmungen, Reflex- und Sensibilitätsstörungen

Zu Lähmungserscheinungen in den unteren Extremitäten in Form von leichten Paresen bis zur vollständigen Lähmung kam es in allen 12 Fällen. In 4 Fällen (1, 2, 5, 6) stiegen die Lähmungen auf nach Art der Landry'schen Paralyse. Zwei dieser Fälle endeten tödlich (1, 2); ein Kind konnte durch künstliche Beatmung gerettet werden.

In den leichteren Fällen bildete sich neben den Lähmungen der Beine im weiteren Verlauf noch eine Parese eines Armes (7) oder beider Arme (4, 8). Im Fall 12 waren schon zu Beginn die Arme paretisch. Im Fall 3 bestand bei der Aufnahme gleichzeitig ein kraftloser Husten, eine Flankendepression und ein Intentionstremor der Hände; später entwickelte sich dazu noch eine Schwäche der Bauch- und Armmuskulatur. Bemerkenswert ist im Fall 11, daß sich die Lähmungen nur in der Oberschenkel- und Beckengürtelmuskulatur ausbildeten.

Zu Ausfällen im Bereich der Hirnnerven kam es bei 7 Kindern, und zwar waren der Nervus abducens in einem Fall (1), der Nervus facialis in drei Fällen (3, 5, 7) - im Fall 11 handelte es sich um eine zentrale Facialisparese - und der Bereich der Nervi IX, X, XII in 4 Fällen betroffen (5, 6, 11, 12).

Während im Gebiet der Hirnnerven die Ausfälle meist einseitig auftraten, bildeten sich im Bereich des Rumpfes und der Extremitäten die Lähmungserscheinungen vorwiegend symmetrisch aus. Ausnahmen: im Fall 2 waren alle Extremitäten außer der rechten Hand, bei welcher nur eine Parese bestand, vollständig schlaff gelähmt; im Fall 3 war während des Verlaufes links eine stärkere Spitzfußneigung zu beobachten als rechts; im Fall 7 kam es neben der Schwäche der Bein- und Bauchmuskulatur zu einer Parese nur des rechten Armes; in den Fällen 9 und 11 entwickelte sich die Lähmung zuerst am linken Bein.

Die Reflexe waren meist entsprechend den Muskelausfällen gestört. Sie waren durchwegs abgeschwächt bzw. erloschen. Spastische Erscheinungen konnten nicht bemerkt werden. Im Fall 10 bestand beiderseits ein fragliches positives Babinski'sches Zeichen.

Sensibilitätsstörungen ließen sich nur in Form von Hyperästhesien bei 5 Fällen beobachten (1, 5, 7, 10, 12).

Auffallend häufig klagten die Kinder über Schmerzen in der Muskulatur zu Beginn oder während des Verlaufes (in 11 Fällen). Zu Beginn der Erkrankung einseitig auftretende Muskelschmerzen bestanden in 3 Fällen (3, 9, 11).

Schema der Lähmungsverteilung:

Fall	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
N. VI	○											
N. VII			○		○		○				○	
Nn. IX, Xu, XII						○					○	○
Arme	●	●	●	●	●	●	●	●				●
Atemmuskul.	●	●	●		●	●						
untere Rumpf- muskulatur	●	●	●		●	●	●	●			●	●
Beine	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●

V. Laborbefunde

Die Laborbefunde der einzelnen Fälle sind aus der tabellarischen Zusammenstellung ersichtlich. Der Liquorbefund ergab in der Regel die für das Guillain-Barré-Syndrom typische albumino-cytologische Dissoziation. Nur in drei Fällen kam es zu einer geringen Zellvermehrung.

		Liquorbefunde		Ges.		Blutbild	BSG
Fall	Datum	Zellzahl	Eiweiß	Pandy	Datum		
Fall 1	11.8.50	10/3	106 mg%	+	16.8.50		
	postmortal: Eiweißvermehrung und Pleocytose				Leuko 12000	36/1. St.	
					Neutro 65 %		
					Mono 10 %		
					Lympho 24 %		
					Stabk. 1 %		
Fall 2	12.51	9/3	336 mg%		25.1.52		
					Leuko 21000	23/1. St.	
					Neutro 67 %		
					Mono 1%		
					Lympho 10 %		
					Stabk. 22 %		
Fall 3	4.1.53	8/3	1,1 KE	++	5.1.53		
					Leuko 6700	3/1 St.	
					Neutro 58 %		
					Eos. 2 %		
					Mono 5 %		
					Lympho 31 %		
					Stabk. 4 %		
Fall 4	4.3.53	10/3	2 KE	++	19.2.53		
					Leuko 7400	vor Aufn.	
					Neutro 48 %	54/64	
					Mono 4 %	19.2.53	
					Lympho 43 %	38/1. St.	
					Stabk. 2 %		
Fall 5	20.11.54	22/3	9 KE	+++	21.11.54		
	23.11.54	8/3	5,1KE	++++	Leuko 11400	9/1. St.	
	9.12.54	11/3	8,2KE	++++	Neutro 83 %	14.12.54	
					Mono 5 %	20/1. St.	
					Lympho 7 %		
					Stabk. 5 %		
Fall 6	4.5.55	11/3	2,6KE	+	4.5.55		
					Leuko 7000	7/1. St.	
					Neutro 38 %		
					Eos. 1 %		
					Mono 8 %		
					Lympho 35 %		
					Stabk. 3 %		

Fortsetzg. der Tabelle über Liquorbefunde von Seite 29:

	Datum	Zellenzahl	Ges. - Eiweiß	Pandy	Blutbild	Datum BSG
Fall 7	9.1.57	87/3	115 mg%	++		10.1.57
	24.1.57	20/3	235 mg%	+++	Leuko 6500	3 1/2
	8.2.57	29/3	82 mg%	++	Neutro 63%	pro 1. St.
	22.2.57	14/3	60 mg%	+	Eos. 1%	
					Baso 1%	
					Mono 5%	
					Lympho 23%	
					Stabk. 6%	
Fall 8	3.1.58	15/3	231 mg%	++		2.1.58
					Leuko 9900	11/1 St.
					Neutro 64%	
					Eos. 3%, Lympho 30%	
					Mono 1% Stabk. 2%	
Fall 9	8.3.62	12/3	178 mg%	+		9.3.62
	2.4.62	1/3	92 mg%	+	Leuko 5300	26/1. St.
	17.4.62	4/3	62 mg%	opal	Neutro 58%	
	19.6.62	3/3	53 mg%	∅	Mono 5%	
					Lympho 29%	
					Stabk. 8%	
Fall 10	28.10.63		51 mg%			28.10.63
	7.11.63	4/3	148 mg%	+	Leuko 4800	16/1. St.
	27.11.63	2/3	99 mg%	+	Neutro 30%	
	12.12.63	8/3	58 mg%	+	Mono 1%	
					Lympho 65%	
					Stabk. 3%	
Fall 11	8.5.64	3/3	650 mg%	+++		2.6.64
	2.6.64	20/3	65 mg%	+	Leuko 8800	12/1. St.
	23.6.64	6/3	66 mg%	(+)	Neutro 48%, Eos. 2%	
	12.8.64		20 mg%	∅	Baso 1% Mono 8%	
					Lympho 35% Stabk. 5%	
Fall 12	12.3.65	22/3	88 mg%	+		13.3.65
	23.3.65	3/3	95 mg%	+	Leuko 3200	10/1. St.
	13.4.65	15/3	47 mg%	∅	Neutro 60%, Baso 2%	
					Mono 6%	
					Lympho 32%	

Mikrobiologische Untersuchungen

Fall	Ergebnisse
1	verliefen negativ
2	verliefen negativ
3	Na. -Ra. -Abstrich auf Diphtherie ϕ
4	--
5	--
6	kein Anhalt für Polio, KBR ϕ , Na. -Ra. -Abstrich auf Di. ϕ
7	KBR auf Polio und Coxsackie ϕ
8	KBR auf Polio Typ I ++ Typ II ++ Typ III + gegen Mumpsv. +++ Na. -Ra. -Abstrich auf Diphth. ϕ
9	Neutral. test auf Polio Typ I 1 : 1024 Typ II 1 : 768 Typ III 1 : 32 KBR gegen APC-Virus +, gegen Coxsackiev. ϕ
10	KBR auf Influenza A ₁ 1 : 16 A ₂ u. B ϕ (29. 10. 63) Para I ϕ , Para III ϕ CA ϕ (6. 2. 64)
11	neg. auf Polio, Coxsack. Echo, APC, EMC, Tb. -Bakt.
12	neg. auf Polio, Coxsackie, Echo Keime der Klebsiellagruppe +

VI. Andere Befunde

Neben den spezifischen Symptomen traten noch häufig Begleiterscheinungen auf.

Zu deutlichen Störungen im vegetativen Nervensystem kam es bei 5 Kindern. Im Fall 1 bestand bei der Aufnahme ein starker Vasomotorismus, im weiteren Verlauf kam es zu Hyperhidrose, Blutdruckerhöhung auf 170/100 bzw. 185/130, Frequenzlabilität des Pulses und Anisokorie. In den Fällen 3, 4, 7

bestand bei der Aufnahme ein positiver Dermographismus. Im Fall 5 waren bei der Aufnahme eine stark gerötete Gesichtshaut, fleckige Rötung des Körpers und Stellulae palmares zu bemerken, während der ersten 14 Tage kam es zu einer Blutdruckerhöhung auf 140/95. Bei Fall 7 bestand ebenfalls anfänglich eine Blutdruckerhöhung auf 170/130.

Im Fall 2 entwickelte sich von Anfang an eine diffuse Bronchitis, die später in eine Oberlappenpneumonie überging, an der das Kind schließlich zusammen mit der aufsteigenden Lähmung zugrunde ging. Ebenso bestand im Fall 10 von Anfang an eine Bronchitis, die aber während des Verlaufes wieder abklang. Im Fall 5 kam es, als die Lähmungen auf die Atemmuskulatur übergegriffen hatten, zu einer vorübergehenden hypostatischen Pneumonie. Als weitere Begleiterscheinungen zeigten sich gelegentlich im Krankheitsverlauf bestimmte Hautreaktionen: papulöse Effloreszenzen und ein Masernexanthem mit Fieber (3), ein ausgedehntes punktförmiges Exanthem am rechten hinteren Thorax und am Gesäß und später Varicellenbläschen am Bauch (4), ein konfluierendes Exanthem an beiden Unterarmen (5), ein grobmakulöses Exanthem am Bauch, an den Fußrücken und medialen Oberschenkeln (7). Fieber im Initialstadium wie bei der Poliomyelitis bestand nur im Fall 1. Bei den Fällen 2 und 10 war das anfängliche Fieber auf eine Bronchitis zurückzuführen. In den Fällen 3, 5 und 9 bestanden anfangs im Krankenhaus subfebrile Temperaturen. Vorübergehende Temperaturanstiege während des Verlaufes in den Fällen 3 und 4 wurden durch Racheninfekte verursacht. Im Fall 7 bestand zu Beginn eine Konjunktivitis.

VII. Verlauf und Prognose

Zwei der Kinder, bei denen es zu einer Landry'schen Verlaufsform kam, gingen an der Krankheit durch hinzugetretene Komplikationen zugrunde. Bei dem einen Kind (2) entschied eine Bronchopneumonie und ein schlechter Kreislauf, der die Anwendung der Eisernen Lunge verbot, das Schicksal, das andere Kind (1) starb durch plötzliches Kreislaufversagen.

Bei zwei weiteren Kindern entwickelte sich ebenfalls eine aufsteigende Lähmung, die sich aber wieder vollständig zurückbildete (5, 6); im Fall 6 mußte die Eisernen Lunge angewendet werden.

Die Prognose bei den übrigen Kindern war wie die bei den letzten beiden gut. Nahezu alle dieser Kinder konnten als praktisch geheilt entlassen werden. Ein Kind (8) wurde vorzeitig in hausärztliche Weiterbehandlung entlassen (nach Bericht des Hausarztes kam es zu einer weitgehenden Besserung). Bei einem anderen Kind (7) wurde nach frühzeitiger Entlassung vier Monate später eine Nachuntersuchung durchgeführt, bei der es nur noch über leichte Ermüdbarkeit in den Beinen klagte. Die Verlaufsdauer der Erkrankungen betrug 2 - 5 Monate; in den Fällen 1 - und 2 führte die Erkrankung nach 7 bzw.

28 Tagen zum Tode.

DISKUSSION

I. Polyneuritis und Poliomyelitis

Übergänge zwischen Polyneuritis und Poliomyelitis sind immer wieder beobachtet worden. In gewissen Fällen läßt sich nicht entscheiden, ob es sich noch um eine Polyneuritis oder um eine polyneuritische Erscheinungsform der Poliomyelitis handelt. SCHÄFER und WALTHER beobachteten z. B. 5 Fälle von Polyneuritis während einer beträchtlichen Poliomyelitis-häufung im südhanover'schen Raum im Jahre 1948 mit z. T. der poliomyelitischen Symptomatik ähnlichen Erscheinungen. HAGBERG und HERLITZ berichteten 1953 von einem Guillain-Barré-Syndrom bei zwei Neugeborenen. Im einen Fall hatte die Mutter während der Entbindung eine Poliomyelitis; außerdem herrschte zu dieser Zeit eine Poliomyelitisepidemie; 10 Tage nach der Geburt entwickelte sich eine Tetraplegie, die sich nach einem Monat wieder vollständig zurückbildete. Im anderen Fall entwickelte sich 8 Tage nach der Geburt eine Tetraplegie; die Mutter war zwar gesund, aber es bestand ebenfalls eine Poliomyelitisepidemie; eine Kontaktmöglichkeit war nicht bekannt; es blieben Lähmungen an den Beinen zurück.

Eine gute Vergleichsmöglichkeit hatten ODA und AKAGI in den Jahren 1949 - 1955 während der eingangs erwähnten Polyneuritisendemie. In diesen Jahren kam es neben den 125 polyneuritischen Erkrankungen gleichzeitig zu 166 poliomyelitischen Erkrankungen. Nach ihren Beobachtungen bestanden in erster Linie folgende unterschiedliche Merkmale:

Polyneuritis

Poliomyelitis

- | | |
|--|---|
| 1. Auftreten zu jeder Jahreszeit und vorwiegend bei Kindern, die älter als zwei Jahre waren | 1. Auftreten hauptsächlich im Sommer und vorwiegend bei Kindern, die jünger als zwei Jahre waren |
| 2. Vorausgehen bestimmter Symptome; 7 - 10 Tage später plötzliches Einsetzen der Lähmungen ohne Fieber meist an den unteren Extremitäten und von da symmetrisches Aufsteigen; gelegentlicher Befall der Hirnnerven | 2. Beginn mit Fieber und Einsetzen der Lähmungen während des Fiebers oder bei dessen Nachlassen; Tendenz zur asymmetrischen Lokalisation; selten Beteiligung der Hirnnerven |

- | | |
|---|--|
| 3. Auftreten sensibler Störungen wie starke Schmerzen und Parästhesien, meningeale und vegetative Zeichen | 3. Diese Symptome waren nicht immer zu sehen und wenn, dann nur kurze Zeit |
| 4. Komplette Wiederherstellung nach Monaten bis einem Jahr, abgesehen von den tödlich verlaufenen Fällen | 4. Bestehenbleiben von Muskelatrophien in einigen Fällen |
| 5. Albumino-cytologische Dissoziation | 5. Cyto-albuminologische Dissoziation |

Für die meisten Kinder in unserem Fall treffen die in der Spalte für Polyneuritis angeführten Kriterien zu. Leichte Abweichungen von diesem typischen Bild ergeben sich im Fall 2, wo alle Extremitäten außer der rechten Hand, die noch etwas bewegt werden konnte, vollständig gelähmt waren; im Fall 3, wo während des Verlaufes links eine stärkere Spitzfußneigung zu beobachten war als rechts; im Fall 7, wo neben den symmetrischen Paresen der unteren Extremitäten eine einseitige Parese des rechten Armes bestand und im Fall 11, wo sich die Lähmungen zuerst am linken Oberschenkel entwickelten (dieser Fall fiel auch insofern aus der Reihe, als sich hier das gelegentlich als pseudomyopathische Form beschriebene Bild zeigte, bei dem vor allem die Oberschenkel- und untere Rumpfmuskulatur betroffen ist). Im Fall 9 entwickelte sich die Lähmung zuerst am linken Bein, griff aber schon am nächsten Tag auf beide Beine über; hier ging der Erkrankung eine Schluckimpfung gegen Poliomyelitis voraus. Zu erwähnen wäre noch, daß die Erkrankung im Fall 1 in einem Gebiet erfolgte, in dem eine Poliomyelitis-epidemie herrschte; außerdem setzten die Lähmungen bei Fieber ein, und der postmortale Liquorbefund ergab eine Pleocytose, die aber auch auf postmortale Veränderungen zurückgeführt werden kann.

Eine Abweichung von dem für die Polyneuritis charakteristischen Liquorbefund zeigte sich deutlich eigentlich nur im Fall 7, bei dem zu Beginn eine mäßig erhöhte Zellzahl von 87/3 Zellen gefunden wurde. In den Fällen 5 und 12 war anfangs eine kaum nennenswerte Erhöhung der Zellzahl mit jeweils 22/3 Zellen anzutreffen.

Wenn auch die Abweichungen von der Regel in unseren Fällen nicht sehr ausgeprägt sind, so zeigen sie doch, daß eine absolute Grenze zwischen Polyneuritis und Poliomyelitis wahrscheinlich nicht zu ziehen ist. Dies kommt auch bei der Frage der Ätiologie und der Pathogenese zum Ausdruck.

II. Ätiologie und Pathogenese

Über die Ätiologie der Polyneuritis gibt es in der Hauptsache zwei gegensätzliche Auffassungen (Ausgenommen sind natürlich die Polyneuritiden mit bekannter Ursache wie z.B. die Polyneuritis nach Bleiintoxikation). Für die eine ist die Polyneuritis der Ausdruck eines allergischen Geschehens am peripheren Nervensystem, die andere glaubt, daß eine Virusinfektion die Ursache der Erkrankung sei. Beide führen für ihre Stichhaltigkeit bestimmte Tatsachen ins Feld.

Für eine Virusinfektion spricht das bisweilen örtlich gehäufte Auftreten von endemischen Charakter (11, 18, 22), zum anderen die Tatsache, daß Fälle von Polyneuritis innerhalb von Poliomyelitisepidemien auftreten (12, 29), wobei deren klinisches Bild sich dem der Poliomyelitis annähern kann, weiters die Möglichkeit des Auftretens einer Polyneuritis als Komplikation bei einer Herpes-simplex-Infektion (W. KRÜCKE konnte bei einem Neugeborenen den Ausbreitungsmodus der Viren pathologisch-anatomisch nachweisen. Die Wegspuren führten dabei, von der Cornea ausgehend, nur zum Teil über Nervenbahnen, zum anderen Teil auf Umwegen über Herde in der Nase, über eine Osteomyelitis der Schädelknochen, über die Dura und den Liquor cerebrospinalis in die spinalen Räume; hier kam es zu einer Radiculitis spinalis und über eine Pachymeningitis und Peripachymeningitis zu einem Befall der extraduralen Wurzelnerven und Spinalganglien) und die experimentelle Infektion mit Herpes-simplex- und Herpes-B-Viren bei Mäusen und Kaninchen, wobei hauptsächlich oder ausschließlich das periphere Nervensystem Sitz der Reaktion ist (19). Der Nachweis bestimmter Viren - vor allem Echo- und Coxsackie-Viren - (8, 11, 22), der bei der Polyneuritis selten ist, hat weniger Überzeugungskraft, da diese auch als Fremdkörper angesehen werden können, welche Autoimmunisationsvorgänge hervorrufen.

Auf der anderen Seite steht dagegen eine Reihe von Tatsachen, die mehr für eine allergische Reaktionsweise als Ursache sprechen. Die Vielfalt der äußeren Faktoren, die eine Polyneuritis auslösen können, brachte zuerst verschiedene Autoren auf diesen Gedanken. So wurden nach der Einführung der Heilserumtherapie gelegentlich Schäden am Nervensystem beobachtet (7, 28). Auch die Polyneuritiden und Encephalitiden nach Schutzimpfung lassen sich im Sinne eines hyperergischen Geschehens deuten (7, 9, 34). Bestärkt wurde diese Auffassung besonders durch tierexperimentelle Untersuchungen (13, 14, 23). Pathogenetisch entstand die Ansicht, daß Vorkrankheiten, Vaccinationen und Serumgaben als unspezifische Faktoren wirken sollen, die das Nervensystem so verändern, daß vom

Organismus Antigene gegen dieses gebildet werden. Tatsächlich konnten auch Antikörper gegen Nervengewebe im Blut von Personen, die an Polyneuritis erkrankt waren, gefunden werden (21). Wahrscheinlich sind diese Antikörper aber nicht für die Nervenschädigung verantwortlich zu machen, sondern spiegeln nur eine immunologische Störung wider, da sich im Tierexperiment Antikörper erzeugen ließen, ohne daß die Tiere erkrankten, und Antikörper gegen Hirngewebe bei Menschen, die nach Lyssaschutzimpfungen an Encephalitis erkrankten und nicht erkrankten, in gleicher Häufigkeit gefunden wurden. Schließlich spricht noch für die zweite Anschauung, daß sich die Polyneuritis nach Cortisongaben oft rasch bessert (32).

Das letzte trifft in unserer Reihe für den Fall 10 zu, bei dem es sich um eine Polyradiculoneuritis handelte und wo nach Gaben von Decortin eine plötzliche Besserung eintrat. Vorkrankheiten, die als allergisierende Faktoren in Frage kommen könnten, hatten in unseren Fällen 6 Kinder (2, 4, 5, 10, 11, 12). Ein Kind (9) nahm 16 Tage vor der Erkrankung an einer Schluckimpfung gegen Poliomyelitis teil.

Viren konnten, soweit nach diesen geforscht wurde, in keinem Fall direkt nachgewiesen werden. Im Fall 8 war die KBR auf Poliomyelitis bei Typ I und II ++, bei Typ II +, die KBR gegen Mumpsvirus +++; im Fall 9, bei dem die Schluckimpfung gegen Poliomyelitis vorausging, war der Neutralisationstest auf Polio bei Typ I 1 : 1024, bei Typ II 1 : 768 und bei Typ III 1 : 32, die KBR gegen APC - Virus war +; im Fall 10 war die KBR gegen Influenzavirus A₁ 1 : 16; im Fall 12 wurden Keime der Klebsiellagruppe im Stuhl gefunden. Ein Kind (1) erkrankte in einer Gegend, in der gerade eine Poliomyelitisepidemie herrschte. Bei einem anderen Kind (5) erkrankte in der Nachbarschaft ein älteres Mädchen mit den gleichen Symptomen, wobei aber zwischen beiden kein Kontakt bestand. Bemerkenswert ist der Sektionsbefund des 2. Falles, bei dem neben der Polyneuritis auch eine akute Zeilschädigung der motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns ohne entzündliche Zellreaktionen gefunden wurde. Dies ist in der Regel bei der Polyneuritis ein seltener Befund und deutet auf Grund der Lokalisation und des stark degenerativen Charakters mehr in Richtung Poliomyelitis und Virusinfektion.

Es wird sich wohl nicht entscheiden lassen, welche der beiden Hypothesen der Wirklichkeit näher kommt. Wahrscheinlich treffen beide zu, je nach der momentanen Reaktionsweise des erkrankten Individuums.

Zusammenfassung:

Es handelt sich um 12 Fälle von Polyneuritis im Kindesalter. Die Kinder waren in einem Alter von 1 10/12 bis 11 9/12 Jahren. Sie erkrankten in einem Zeitraum von 1950 bis 1965. Es zeigte sich meist das typische Bild der Polyneuritis. In zwei Fällen, in denen es zu einer Landry'schen Verlaufsform kam, endete die Krankheit nach 7 bzw. 28 Tagen tödlich. Bei den übrigen Fällen war die Prognose gut. Die Dauer der Erkrankung betrug durchschnittlich 2 - 3 Monate. Geringe Abweichungen von der Regel, bei der die Lähmungen plötzlich ohne Fieber an den unteren Extremitäten einsetzen und von da symmetrisch aufsteigen, zeigten sich in einigen Fällen; in vier Fällen kam es zu einer mehr oder weniger deutlichen asymmetrischen Ausbildung der Lähmungen, bei einem weiteren Fall erfolgte der Lähmungsbeginn mit Fieber. Der Liquorbefund ergab in neun Fällen die für die Polyneuritis charakteristische albuminocytologische Dissoziation. Nur in drei Fällen war anfangs eine geringe Zellvermehrung anzutreffen. Häufig traten im Verlauf der Erkrankung vegetative Störungen, Hautreaktionen oder leichte Infekte auf. Bezüglich der jahreszeitlichen Verteilung war eine leichte Häufung in den Wintermonaten zu beobachten.

Es werden die Beziehung zwischen Polyneuritis und Poliomyelitis, die Ätiologie und die Pathogenese diskutiert.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. PACHE
für die Überlassung des Themas und für die Hilfe bei
der Gestaltung der Arbeit vielmals danken.

LITERATUR:

1. P. Aylett: The infectious polyneuritis in childhood
Arch. Dis. childh. 29 S. 531 (1954)
2. G. Bodechtel: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder
Thieme-Verlag/Stuttgart (1963)
3. J. Cambier: Le syndrome de Guillain-Barré
Rev. praticien 14 S. 3355 (1964) Paris
4. R. Doerr, C. Hallauer: Handbuch der Virusforschung
Verlag J. Springer/Wien (1938)
5. G. Fanconi, A. Wallgren: Lehrbuch der Pädiatrie
Schwabe und Co. Verlag Basel/Stuttgart (1967)
6. E. Feer: Lehrbuch der Kinderheilkunde
G. Fischer-Verlag/Stuttgart (1966)
7. E. Frick: Allergie und Nervensystem
Deutsch. med. Wschr. 82 S. 2229 (1957)
8. E. Gibbels, W. Scheid: Die Gruppe der Echoviren und ihre Bedeutung
für neurologische Erkrankungen
Fortschr. Neurol. Psych. 26 S. 608 (1958)
9. R. Glander: Kasuistischer Beitrag zur Polyradiculoneuritis im Kleinkindesalter, davon ein Fall nach Pockenschutzimpfung
Arch. Kinderheilk. 139 S. 144 (1950)
10. G. Guillain, H. Barré, A. Strohl: Sur un syndrome de radiculo nevrîté avec hyperalbuminose du liquide céphalorachidien sans réaction cellulaire
Bull. et mem. Soc. med. d. hôp. de Paris 40 S. 1462 (1916)
11. G. Guillain: Consideration sur le syndrome de Guillain-Barré
Ann. Méd. 54 S. 81 (1953)
12. B. Hagberg, G. Herlitz: Guillain-Barré syndrome associated with poliomyelitis in newborn
Acta paed. 42 S. 179 (1953)
13. R. Heitmann, G. Kersting, E. Pette: Experimentelle Untersuchungen zur Pathogen. der akut entzündlichen Polyneuritis
Dtsch. med. Wschr. 82 S. 1183 (1957)

14. R. Heitmann, K. Mannweiler: Tierexperimentelle Untersuchungen
über die "allergische" Polyneuritis
Dtsch. Z. Nervenheilk. 177 S. 28 (1957)
15. F.O. Höring: Klinische Infektionslehre
Springer Verlag (1948)
16. K. Jellinger, Ch. Spunda: Aufsteigende Neuritis nach Insektenstich
Wiener klin. Wschr. 12 S. 81 (1961)
17. F. Kazmeier: Zur Pathogenese der Polyneuritiden unter besonderer
Berücksichtigung des Guillain-Barré Syndroms
Dtsch. Z. Nervenheilk. 160 S. 10 (1949)
18. K. Kolle, G. Schaltenbrand, F. Töbel: Zur Frage der infektiösen
Polyneuritis
Dtsch. Z. Nervenheilkunde 167 S. 215 (1952)
19. W. Krücke: Das morphologische Bild der Erkrankung peripherer
Nerven
Regensburger Jahrbuch f. ärztl. Fortb. 10 S. 235 (1962)
20. L. Low, J. Schneider, S. Parker: Polyneuritis in children
Pediatrics 22 S. 972 (1958)
21. S.C. Melnick: Thirty-eight cases of Guillain-Barré syndrome:
an immunological study
Brit. med. J. 1963 I S. 368
22. T. Oda, S. Akagi: Pathology of "Laundry-Guillain-Barré syndrome"
in children, prevailing in the regions surrounding the inland
sea of Japan
Acta med. Okayama 10 S. 175 (1956)
23. E. Pette, H. Pette: Fortschritte in der Erkennung der Pathogenese
der Polyneuritis
Regensburger Jahrb. f. ärztl. Fortb. 10 S. 252 (1962)
24. H. Pette: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems
G. Thieme Verlag Leipzig 1942
25. N. Reitmann, K. Rothschild: The non-infectious nature of the
Guillain-Barré syndrome with a possible explanation for the
albuminocytologic dissociation
Ann. int. med. 32 S. 923 (1950)

26. E. Reimold: Zur Frage der Beziehung zwischen Toxoplasmoseinfektion und Polyneuritis
Kinderärztliche Prax. 28 S. 337 (1960)
27. H. Rodeck: Die Polyneuritis
Kinderärztl. Prax. 21 S. 498 (1953)
28. B. de Rudder: Über einige seltene neuro-allergische Encephalosen nach parenteraler Eiweißzufuhr
Z. Kinderheilk. 64 S. 265 (1944)
29. K. H. Schäfer, C. U. Walther: Zur Frage der polyradiculoneuroritischen Erscheinungsform der Poliomyelitis
Monatsschr. Kinderheilk. 98 S. 267 (1950)
30. G. Schaltenbrand, H. Baumer: Das Krankheitsbild der serösen Polyneuritis und ihre Behandlung
Regensburger Jahrb. f. ärztl. Fortb. 10 S. 268 (1962)
31. U. Stechele: Über Polyneuritis im Kindesalter
Arch. Kinderheilk. 136 S. 52 (1949)
32. H. Stickl, B. Ehmann: Zur kindlichen Polyneuritis
Monatsschr. Kinderheilk. 109 S. 498 (1961)
33. K. Weisse, W. Krücke: Die "primär entzündliche" tödliche Polyneuritis im Kindesalter
Z. Kinderheilk. 74 S. 167 (1954)
34. W. Wöckel, S. Liebe: Landry'sche Paralyse nach Poliomyelitis-schutzimpfung
Dtsch. med. Wschr. 1959 S. 909
35. G. Wolf: Die infektiöse Mononukleose und das Nervensystem
Fortschr. Neurol. Psychiatr. 24 S. 167 (1956)



Lebenslauf

Am 27. Januar 1938 wurde ich als Sohn des Verlegers Dr. jur. Hermann Breithaupt in München geboren.

An meinem Geburtsort besuchte ich die höhere Schule und beendigte die Schulzeit 1958 mit der Reifeprüfung am Alten Realgymnasium München. Anschließend diente ich als Wehrpflichtiger ein Jahr bei der Bundeswehr. Im Herbst 1959 begann ich an der Universität München das Medizinstudium, wo ich alle Semester verbrachte. 1963 bestand ich das Physikum, 1966 schloß ich das Studium mit dem Staatsexamen ab.

Die vorliegende Arbeit entstand in den Jahren 1965 bis 1968 unter der Anleitung von Herrn Professor Dr. Pache an der Universitäts-Kinderklinik.

